Aus der Medizinischen Klinik der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. med. Schwenkenbecher.

Ueber Morbus Paget und verwandte Krankheitserscheinungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Elisabeth-Charlotte Cirsovius
Zahnärztin aus Angermünde.

Marburg 1934

Buchdruckerei Joh. Hamel, Marburg (Lahn)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 3. März 1934.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Professor Dr. med. Eimer.
Korreferent: Professor Dr. Schwenkenbecher.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554410_0175

Einleitung.

Von entscheidendem Einfluß für die Entwicklung des Menschen, besonders für das Wachstum der Knochen, ist das endokrine Drüsensystem. In den letzten Jahrzehnten hat die Lehre von der „Inneren Sekretion" daher auch ungeheuer an Bedeutung und Anerkennung gewonnen. Auf Grund vieler experimenteller Erfahrungen kam man zu der Erkenntnis, daß der endokrine Drüsenapparat regulierend auf die einzelnen Lebensvorgänge im menschlichen Organismus einwirkt. Über die ungemein große Bedeutung, die den innersekretorischen Drüsen beigemessen werden muß, geben die Ausfallserscheinungen Aufschluß, die man in einer Unzahl von Tierversuchen, aber auch nach operativer Entfernung einzelner innersekretorischer Drüsen beim Menschen, beobachtet hat. Die endokrinen Drüsen stehen untereinander in engster Beziehung und so beobachtet man oft gleichzeitig auftretende krankhafte Veränderungen, die ursächlich auf verschiedene innersekretorische Drüsen zu beziehen sind.

Die Akromegalie, oder der Riesenspitzenwuchs z. B., ist ursächlich bedingt durch eine Überfunktion der Hypophyse. Hand in Hand damit geht aber in den meisten Fällen eine Schilddrüsenerkrankung. Pierre Marie beschrieb die Akromegalie, eine sehr seltene Erkrankung, zum ersten Male. Als Hauptsmyptome findet man die Vergrößerung peripherer Körperteile, besonders des Unterkiefers, der Hände und Füße. Sie werden plump und unförmig infolge von Knochenneubildung.

Besondere Bedeutung für das Knochenwachstum haben auch die Schilddrüse und die Nebenschilddrüsen oder Epithelkörper. Nach Exstirpation der Schilddrüse entwickelt sich bei jungen Individuen eine auffallende Wachstumsstörung, von der besonders die langen Röhrenknochen befallen werden. Es wird die enchondrale Ossifikation an den Epiphysen gestört und die Knochen werden kurz und gedrungen (Myxoedem).

Ebenso beobachtet man nach Entfernung der Nebenschilddrüsen oder Epithelkörper bei Kindern eine verlangsamte und gestörte Knochenbildung. Es kommt als Begleiterscheinung zu Krankheitssymptomen, die denen der Rachitis ähnlich sind.

Nach Erdheim und Mac Callum beruhen alle diese Erscheinungen auf einer Störung des Kalkstoffwechsels. Denn nach

der Exstirpation der Epithelkörperchen sinkt der Ca-Gehalt des Blutes erheblich und dauernd ab.

Ferner ist bekannt, daß nach der Entfernung der Thymusdrüse eine Hemmung des Kalkansatzes eintritt, die eine Weichheit und Brüchigkeit des Knochens zur Folge hat.

Mit Störungen des endokrinen Drüsenapparates hat man noch eine andere Knochenkrankheit in Zusammenhang zu bringen versucht, und zwar die Marmorknochenkrankheit oder den Morbus Albers-Schönberg. Im Jahre 1904 beschrieb Albers-Schönberg diese Krankheit zum ersten Male. Es handelt sich um eine gesteigerte Kalkanlagerung in den Knochen. Die normale, wabige Struktur geht nach und nach verloren. Der Markraum wird durch endostale Kalkanlagerung verengt, in schweren Fällen ganz davon ausgefüllt. Im Röntgenbild gleicht der so veränderte Knochen in seiner gleichmäßigen Verdichtung dem Marmor. Auf Grund genauer Beobachtungen ist man in neuerer Zeit zu der Ansicht gelangt, den Morbus Albers-Schönberg aufzufassen als eine Störung des Ca- und Phosphorstoffwechsels, hervorgerufen durch eine abnorm große Ausnutzung der zugeführten Kalksalze durch das Knochengewebe, als eine Hyperkalzämie und Hyperphosphorämie. So wird die Marmorknochenkrankheit, wie Schinz in dem Lehrbuch über Röntgendiagnostik von 1928 angibt, als Antagonist der Rachitis bezeichnet und zu den Avitamitosen, weniger zu den endokrinen Störungen gerechnet. Die erwähnte ätiologisch wichtige Störung des Calcium- und Phosphorstoffwechsels kann bedingt sein durch ungenügende Zufuhr lebenswichtiger Vitamine. Ebenso wie die Rachitis wird die Marmorknochenkrankheit — zum Teil nehmen dies die Autoren an — vielleicht hervorgerufen durch einen Mangel an Vitamin D.

Während es bei der Rachitis zu Mangel an Kalk im Knochengewebe kommt, wird die krankhafte Calciumanreicherung beim Morbus Albers-Schönberg dem Vitaminmangel zugeschrieben. Die Krankheit scheint jedoch an eine bestimmte Konstitution gebunden zu sein, und das Fehlen des Vitamins nur eine der Ursachen darzustellen.

Erwähnen möchte ich ferner, daß Zadek ,in seinem Aufsatz über osteosklerotische Anämie versucht, den Morbus Albers-Schönberg pathogenetisch zurückzuführen auf eine angeborene Skelettmißbildung in Gestalt einer fehlerhaften Differenzierung des primären Knochenmarkes, das wie Zadek sagt, statt myeloischen Gewebes Bindegewebe und schließlich endostale Sklerose erzeugt.

Es kommt bei der Marmorknochenkrankheit zu einer Umwandlung des Knochens. Spongiosa und Corticalis werden allmählich ersetzt durch eine strukturlose Knochensubstanz. Es wird bei diesem Knochenverdichtungsprozeß überschüssiges Knochen-

material gebildet, und eine Auftreibung des erkrankten Knochens muß die Folge sein. Es kommt jedoch fast stets zu einer endostalen Knochenanlagerung. Ausnahmen von dieser Regel beobachtet man nur gelegentlich nach Knochenbrüchen. An den Frakturstellen kann es bei Verletzungen des Periostes zu Verknöcherungen desselben kommen. Die Marmorknochen sind äußerst spröde und brechen daher leicht. Die Heilungstendenz ist verhältnismäßig gut, oft werden die Knochenbrüche erst später zufällig diagnostiziert. Die Krankheit tritt äußerst selten auf und befällt lediglich Kinder und jugendliche Individuen. Seit 1904 sind erst 32 Fälle beschrieben worden. Da die Marmorknochenkrankheit klinisch geringe Erscheinungen macht, wird sie meist als Zufallsbefund bei Röntgenuntersuchungen erhoben. Es entstehen die äußerst charakteristischen Röntgenbilder, auf denen nur noch an ganz wenigen Stellen eine Knochenstruktur zu erkennen ist, die aber sonst einen vollkommenen homogenen Schatten an Stelle des Knochens erkennen lassen. Der Knochen ähnelt in seiner gleichmäßigen Verdichtung dem Marmor, daher auch der Name der Krankheit. Erst bei weit vorgeschrittenen Fällen kommt es zu Sekundärerscheinungen. Infolge der Verödung der Markräume, die naturgemäß ein Versagen der Knochenmarkfunktionen zur Folge hat, beobachtet man schwere Anaemien. Oft resultiert auch eine Opticusatrophie, bedingt durch die Schädelknochenverdickung. Tritt die Erkrankung bereits im Kindesalter ein, so ist ein Zurückbleiben im Wachstum die natürliche Folge. Den Beginn der Krankheit kann man in vielen Fällen bis ins intrauterine Leben zurückverlegen. Lorey und Reye beschrieben z. B. den Morbus Albers-Schönberg bei vier Kindern, bei denen sämtliche Knochen schon 2 Wochen nach der Geburt ohne jede nachweisbare Schichtung waren. Wie aus den Ausführungen von Schinz hervorgeht, vererbt sich die Krankheit rezessiv, d. h., wie wohl hinzuzufügen ist, es vererbt sich eine krankhafte Anlage, von der oben schon gesprochen wurde. Man beobachtete den Morbus Albers-Schönberg in verschiedenen Generationen derselben Familie. Diese Tatsache ist äußerst wichtig, sie zeigt, daß man die Marmorknochenkrankheit therapeutisch nicht erfassen kann. Eine Ausmerzung der Krankheit wäre nur denkbar durch geschickte Auslese, nötigenfalls durch Ausschließung des Krankheitsträgers von der Fortpflanzung. Zum Schluß der allgemeinen Angaben über die Marmorknochenkrankheit möchte ich noch kurz eine charakteristische Krankengeschichte anführen, die Koplow und Runowa in den „Fortschritten der Röntgenstrahlen“ unter dem Titel „Beitrag zur Marmorknochenkrankheit“, veröffentlichten.

Sie wird am besten den Krankheitsverlauf und die typischen Krankheitserscheinungen illustrieren.

Es handelt sich um einen Mann von 20 Jahren. Dessen Kopf war von Jugend auf ausnehmend groß im Verhältnis zum Körper, der im Wachstum zurückblieb. Er wuchs in ärmlichen Verhältnissen auf und wurde sehr einseitig ernährt. Als Kind von 2 Jahren stürzte er, verletzte sich am Nacken und konnte mehrere Monate nicht gehen. Von dieser Zeit an beobachteten seine Eltern ein noch auffälligeres Zurückbleiben im Wachstum.

Der Patient ist 147 cm groß, die unteren Extremitäten sind kurz, er watschelt, die Beckengegend ist eingedrückt. Der Kopf ist groß und quadratförmig, er hat 59 cm Umfang. Die inneren Organe weisen keine Besonderheiten auf.

Am Nervensystem fällt auf: Parese des unteren Facialis, die Entrundung beider Pupillen, eine vermehrte Schweißabsonderung. Ferner ist eine Atrophie beider Sehnerven eingetreten.

Die pathologische Untersuchung eines aus dem Schlüsselbein excidierten Knochens ergab: Der typische Bau des Schlüsselbeines, also die schwammige Knochensubstanz mit schmaler Corticalis, feinen Knochenbälkchen und weiten Markräumen ist in eine kompakte Knochensubstanz verwandelt. In den wenigen eingeengten Markräumen entwickelt sich neben der Marksubstanz fibröses Gewebe. Osteoblasten und neugebildetes Knochengewebe sind deutlich zu erkennen. Der Knochenumbildungsprozeß trägt das Gepräge der Osteosklerose in ihrer Entwicklungsform der Eburnation.

Die Röntgenuntersuchung ergab: Eine stärkere Widerstandsfähigkeit, besonders der Schädelknochen, gegen die Röntgenstrahlen. An den Röntgenaufnahmen der Skelettknochen finden sich überall strukturlose Verdichtungen. Der Markraum ist fast nicht sichtbar. Die Corticalis ist verdichtet und strukturlos. Der Patient hatte erlitten: Bruch beider Oberschenkel, der rechten Darmbeinschaufel und des linken Schulterblattes.

Die eben angeführte Krankengeschichte ist für den Morbus Albers-Schönberg äußerst charakteristisch. Sie bestätigt alles das, was ich schon allgemein über die Marmorknochenkrankheit gesagt habe:

Nur jugendliche Individuen werden von der Krankheit befallen. Der Erkrankte ist 20 Jahre alt und der Beginn der Krankheit läßt sich aus der Anamnese bis in sein Kindesalter zurückverfolgen. Er entwickelte sich von Kind an schlecht, was sich auch deutlich aus den Angaben über seine Größe ersehen läßt. Besonders auffallend sind die Schädelknochen krankhaft verändert. Es ist sogar schon zur Opticusatrophie, einem der typischen Symptome der Marmorknochenkrankheit gekommen, und zwar infolge der starken Schädelknochenverdickung. Auch die Knochenuntersuchung bei dem Patienten zeigt die charakteristische Verwandlung des Knochens fast im ganzen Skelettsystem. Ein Ersatz von Spongiosa

und Corticalis durch eine strukturlose Knochensubstanz findet statt, die den Röntgenstrahlen erhöhten Widerstand entgegensetzt. Ganz eindeutig für die Diagnose sind auch die häufigen Knochenbrüche, die der Patient infolge der verminderten Widerstandsfähigkeit der Marmorknochen erlitten hat.

Wie ich schon sagte, hat man den Morbus Albers-Schönberg zu den Avitaminosen gerechnet. Gerade der vorliegende Fall scheint die Richtigkeit dieser Annahme zu bestätigen. Der Patient wurde während seiner Entwicklungsjahre vollkommen einseitig ernährt. Es hat dem Körper das für seinen Aufbau und besonders für die Ossifikation seines Skelettes und seinen normalen Kalkgehalt notwendige Vitamin D, wie es z. B. in Milch und Eiern vorhanden ist, gefehlt. Wie weit die Annahme einer Avitaminose zutrifft und welche anderen Faktoren noch eine Rolle spielen könnten, läßt sich aus der Krankengeschichte nicht eindeutig ersehen.

Ergänzend anfügen möchte ich hier noch, daß der Morbus Albers-Schönberg auch Veränderungen an den Kiefern und Zähnen zur Folge haben kann. Im Jahre 1922 wurde in der Marburger Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik ein Fall von Marmorkrankheit beobachtet und von dem Zahnarzt A. Kramer in seiner Dissertation vom Jahre 1932 kurz beschrieben. Es handelt sich um ein Mädchen von 14 Jahren, bei dem nur 12 Zähne durchbrachen. Davon fielen bald 6 wieder aus. Es heißt in der Arbeit: „Die Zähne sind kümmerlich und scheinen von Knochen umschlossen". Im übrigen ergab die Untersuchung des Kindes alle typischen Smptome von Marmorknochenkrankheit.

Im folgenden soll nun eine, dem Morbus Albers-Schönberg verwandte Knochenerkrankung besprochen werden, und zwar handelt es sich um den Morbus Paget oder die Ostitis deformans Paget. Auch bei diesem Leiden kommt es zu Umbauvorgängen in der Knochensubstanz. Im Gegensatz zu der Marmorknochenkrankheit gehen hier Knochenan- und Abbauvorgänge gleichzeitig von statten. Auch der Morbus Paget ist von unbekannter Ätiologie. Nach den vielen Untersuchungen, besonders von Thibierge, zu urteilen, handelt es sich um eine ausgesprochen lokale Knochenerkrankung, die aber oft einen großen Teil des Skelettes befällt. Man war ebenso wie bei der Marmorknochenkrankheit geneigt, die Ursache in einer Störung der endokrinen Drüsenfunktionen zu suchen. Davon ist man aber ganz abgekommen, seit man den lokalen Charakter des Morbus Paget erkannt hat. Später glaubte man die Arteriosklerose der Knochenarterien als Ursache annehmen zu können. Auch diese Annahme hat sich als irrig erwiesen, denn die Krankheit tritt nicht nur im Alter ein, es wurden auch schon bei jugendlichen Individuen derartige Knochenveränderungen festgestellt.

Nach Looser ist man vielmehr jetzt zu der Erkenntnis gekommen, „daß die Ursache in einer irritativen oder chronisch entzündlichen Schädlichkeit, zur Zeit noch unbekannter Natur, gesucht werden muß." Die Krankheit beginnt vollkommen unmerklich. „Sie schreitet langsam fort und verläuft chronisch schleichend." (Looser). Über Jahrzehnte kann sie sich hinziehen, ehe es zu symptomatischen Äußerungen kommt. Es werden stets ein oder mehrere Knochen oder auch nur Knochenabschnitte vom Morbus Paget befallen. Es sind aber nach Hallermann im Gegensatz zur Marmorknochenkrankheit noch keine Fälle bekannt, bei denen das ganze Skelettsystem erkrankt gewesen ist. Oft sind nur einige Wirbel oder das Kreuzbein krankhaft verändert, Das Kreuzbein und die Wirbelsäule sind als Lieblingssitz der Ostitis deformans Paget zu bezeichnen. Weit häufiger werden Männer von der Krankheit befallen als Frauen. Fälle mit starker Schädelverdickung und plumpen Becken kommen relativ häufig zur Beobachtung. Es sind auch Fälle bekannt, bei denen es durch enorme Schädelverdickung zu einer Kompression der Hypophyse und damit zu innersekretorischen Störungen kam. Es entwickelt sich dann eine krankhafte Erscheinung, ähnlich der eingangs erwähnten Akromegalie, jedoch nur die Kiefer, und ganz besonders der Oberkiefer, sind davon betroffen. Es kann in diesen Fällen zu enormer Kieferverdickung kommen. Die Zähne werden dabei auseinandergedrängt und schließlich durch gleichzeitig einsetzende Abbauvorgänge an den Alveolen kann es sogar zum Verlust der Zähne kommen. Während die eingangs besprochene Marmorknochenkrankheit charakterisiert ist durch eine gleichmäßige Kalkanlagerung, so finden wir im Gegensatz dazu beim Morbus Paget einen überstürzten Knochenumbau mit sekundär einsetzender Markfibrose. Bei der äußerlichen Betrachtung einer derart krankhaft veränderten Wirbelsäule läßt sich nur höchst selten eine tpische Abweichung von der Norm erkennen. Nur wenn mehrere Wirbel hintereinander von der Krankheit befallen sind, kommt es manchmal zur Kyphose.

Äußerst charakteristisch ist das Bild, was man nach sagittaler Durchsägung eines kranken Knochens erhält. Hallermann beschreibt es folgendermaßen: Man sieht „rahmenartig" eine „grobsträhnige" Verdichtung der Knochenbälkchen; ebenso eine unregelmäßige Erweiterung der Markräume im Innern des Knochens und im Zentrum des Wirbels. Oder es besteht eine „feinporige", „bimsteinartige" Verdichtung des Knochens. Die so veränderten Knochenabschnitte lassen sich im frischen Zustand leicht mit dem Messer schneiden. Bei stationären Fällen sind sie härter bei gleichem makroskopischen Bild. In fast allen Fällen von Ostitis deformans Paget sind die Wirbelkörper, Bögen und

Fortsätze gleichzeitig von der Krankheit befallen, letzteres ist besonders differentialdiagnostisch von größter Wichtigkeit.

Auch das histologische Bild beschreibt Hallermann: Charakteristisch sind die Mosaikstrukturen (Schmorl), die dabei zur Beobachtung kommen. Selbst bei stationär gewordenen Fällen lassen sie sich feststellen. Hervorgerufen wird diese Mosaikstruktur durch die sogenannten Kittlinien. Diese wiederum sind durch den überstürzten An- und Abbau des Knochens bedingt. Beim Betrachten des Röntgenbildes fällt einem eine grobkörnige Struktur und die verdickte Spongiosa auf. Einige Male wurde auch eine homogene Verschattung als Vorläufer der wabigen Strukturierung beobachtet. Auf der Höhe der Entwicklung verursacht der Morbus Paget oft starke Knochenschmerzen, die meist rheumatischen Charakter haben.

Der Lieblingssitz der Ostitis deformans Paget ist, wie ich schon sagte, das Kreuzbein und die Lendenwirbelsäule. Dementsprechend klagen die an dieser Knochenveränderung Erkrankten auch meist über starke rheumatische Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeines. In vielen Fällen strahlen die Schmerzen in die Oberschenkel und Kniee, ja bis in die Waden hinein, aus, was die Kranken beim Gehen ungemein hindert.

Die Seltenheit der Krankheit erschwert ihre Diagnose und so ist es nötig, wenn ein Patient über die erwähnten Beschwerden klagt, an die Ostitis deformans Paget zu denken. Die spärliche Kasuistik berechtigt einen, kürzlich in der Medizinischen Klinik in Marburg beobachteten, typischen Fall von Morbus Paget, ausführlich darzustellen.

Eigene Beobachtung:

Die Landesversicherungsanstalt Hessen-Nassau überwies im Juli 1933 den 57 Jahre alten Patienten J. H. zur Begutachtung, da er am 2. 2. 1933 einen Antrag auf Invalidenrente gestellt hatte.

Aus der Vorgeschichte ist zu bemerken: Die Mutter und der Vater des Patienten starben im Alter von 67 und 65 Jahren an unbekannter Ursache. Über Knochenerkrankungen in der Familie ist dem Patienten nichts bekannt. Von seinen 13 Geschwistern sind 9 gestorben, die übrigen sind gesund. H. selbst ist mit einer gesunden Frau verheiratet und hat 12 gesunde Kinder. Als Kind hat er nur Masern gehabt. Aktiv diente er nicht, da er Anlage zum Leistenbruch hatte. Den Krieg aber machte er von 1915 bis 1918 mit, verwundet wurde er nicht. H. war stets gesund, brauchte nie einen Arzt.

Im Sommer 1932 bemerkte er plötzlich Schmerzen in beiden Knieen, die nach den Waden herunterzogen. Da ihn diese Schmerzen bei der Arbeit stark behinderten, ging er zum Arzt. Es wurden ihm Fichtennadel-Bäder verordnet. Daraufhin ließen die Schmerzen

etwas nach. Im Herbst begannen jedoch die Beschwerden wieder. Im November zog sich H. durch einen unglücklichen Fall einen Unterarmbruch (rechts) zu. Von dieser Zeit an verschlimmerten sich auch die rheumatischen Beschwerden des Patienten wieder. Die Schmerzen zogen diesmal bis zu den Oberschenkeln hinauf. Wegen dieser starken Beschwerden und wegen des Unterarmbruches begab er sich wieder in ärztliche Behandlung. Er bekam Massage und Diathermie. Die Behandlung zog sich bis Februar-März 1933 hin, ohne daß eine Besserung eintrat. Da ihm, infolge der rheumatischen Schmerzen in den Beinen, das Gehen sehr schwer wurde und er in der Arbeit stark behindert war, stellte er am 2. 2. 33 einen Antrag auf Invalidenrente.

Die Untersuchung in der Klinik ergab folgendes:

Es handelt sich um einen 57 Jahre alten Mann in durchaus gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Er ist mittelgroß. Seine Haut und Schleimhäute sind normal durchblutet. Exantheme, Oedeme und Drüsenschwellungen bestehen nicht.

Der Kopf des Patienten ist frei beweglich und nicht klopfempfindlich. Die Schilddrüse ist nicht abnorm vergrößert.

Auffällig ist der schwerfällige Gang des Patienten. Er geht am Stock und scheint starke Schmerzen dabei zu haben.

Der Blutdruck ist nur unerheblich erhöht, von einer Arteriosklerose im eigentlichen Sinne kann man nicht sprechen. Es zeigen die Gefäße eine, dem Alter des Patienten entsprechende mäßige Sklerose.

Die Lungenuntersuchung ergab keine Besonderheiten, das Herz ist perkutorisch etwas nach links ausladend. Leber und Milz sind nicht nachweisbar vergrößert. Im Urin fanden sich weder Eiweiß noch Zucker, noch krankhafte Formbestandteile.

Die Pupillen sind beiderseits rund und gleich-weit, sie reagieren gut auf Lichteinfall. Die Untersuchung der Ohren ließ Residuen einer beiderseitigen Otitis erkennen. Das Gehör des Patienten ist schlecht.

Alle physiologischen Reflexe sind seitengleich auslösbar, es fehlt lediglich der Triceps-Sehnenreflex am rechten Arm.

Die Untersuchung des Skelettsystems ergab folgenden Befund:

Der Metacarpusknochen des Mittelfingers der rechten Hand ist aufgetrieben. Ebenso die zwei Phalangen des 3. Fingers der linken Hand. Um die Auftreibung des Metacarpalknochens, die zunächst eine tuberkulöse Affektion vermuten ließ, zu klären, wurden Röntgenaufnahmen beider Hände angefertigt, die einen überraschenden Befund ergaben:

Der Metacarpus der rechten Hand zeigt eine unförmige Auftreibung in die Breite, ungefähr um das doppelte seines normalen Ausmaßes. An seinem distalen Ende, zum Daumen hin, liegt, nur

wenige Millimeter von ihm entfernt, eine gut bohnengroße Knochenabsprengung oder ein Sesambein. Die Knochenzeichnung des Metacarpus, wie auch der Knochenabsprengung, hat ihren normalen Charakter und ihr normales Aussehen vollkommen verloren.

An Stelle der wabigen Struktur zeigt hier das Röntgenbild, abgesehen von wenigen kleinen Aufhellungen, eine gleichmäßige Verschattung. Diese fast homogene Knochenverschattung läßt auf eine abnorm vermehrte Kalkeinlagerung schließen.

Die Röntgenaufnahme der linken Hand zeigt einen ganz ähnlichen Befund:

Stark aufgetrieben und ziemlich gleichmäßig verdickt ist hier die Mittelphalanx des 3. Fingers. Auch hier ist es zum Verlust der normalen Knochenstruktur gekommen. Der erkrankte Knochenabschnitt zeigt, auf Grund starker Kalkeinlagerung, eine gleichmäßige „marmorähnliche" Verschattung.

Die beiden Röntgenbilder ließen somit Veränderungen erkennen, die auf den ersten Blick, wegen der gleichmäßigen und übermäßigen Verkalkung der betroffenen Knochen in erster Linie an eine Marmorknochenkrankheit denken ließen, wie sie bereits eingangs mit ihren Krankheitserscheinungen geschildert wurde. Es schien daher notwendig, das ganze Skelettsystem einer eingehenden Prüfung auf eventuell vorhandene weitere krankhafte Veränderung im Sinne einer Marmorkrankheit zu untersuchen.

Die röntgenologische Untersuchung des Skelettes klärte und entschied diese Frage. Es wurde ein Befund erhoben, der im folgenden ausführlich beschrieben sei:

Das Becken ist erheblich deformiert und zwar ist besonders ins Auge fallend seine starke, allseitige Verengerung. Mit Ausnahme der Darmbeinschaufel haben die Knochen des Beckengürtels ihre normale Struktur vollkommen eingebüßt, jedoch haben wir hier nicht eigentliche „Marmorknochen" vor uns, sondern neben der gleichmäßigen Verschattung finden sich auch einige wenige Stellen, an denen unzweifelhaft gleichzeitig ein übermäßiger Abbau von Kalk stattgefunden hat. Es zeigt sich mithin im Röntgenbild eine Knochenstruktur ähnlich der, die ich bei der allgemeinen Besprechung der Ostitis deformans P a g e t angegeben habe, wenn sie auch bei weitem nicht so charakteristisch ausgeprägt ist.

Einen ganz ähnlichen Befund ergeben die Röntgenbilder des Kreuzbeines (der Lieblingssitz des Morbus P a g e t) und der unteren Lendenwirbel.

Eine Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule ergab: Intensive Kalkanlagerungen am 1. 4. und 5. Lendenwirbel. Die Wirbel sind in ihrem ganzen Ausmaß befallen. Es bestehen außerdem deutlich erkennbare Veränderungen im Sinne einer deformierenden Arthritis mit einer Knochenspange, deutlich durch einen besonders starken

Knochenschatten zwischen dem rechten Oberrand des 4. und dem rechten unteren Rand des 3. Lendenwirbels.

Den am meisten charakteristischen Befund jedoch zeigen die Röntgenaufnahmen des Schädels. Sie ergaben folgendes:

Etwa im Bereiche des linken Stirn- und Schläfenbeines sieht man am Schädel eine starke Aufhellung gegenüber dem normalen Knochen. Sie ist fast handtellergroß. An der ganzen Schädelbasis findet sich ferner eine Auflockerung der normalen Knochenstruktur. Der gleichzeitige übermäßige Kalkan- und Abbau ist hier aufs deutlichste zu beobachten. Die krankhafte Veränderung findet ihren Ausdruck in einer ganz unregelmäßigen, mehr oder minder dichten Körnelung, einer unregelmäßig wabigen Struktur der Schädelbasis.

Auch andere Röntgenaufnahmen des Schädels ergaben dasselbe Bild. Besonders auffallend ist bei allen die starke Aufhellung in der Gegend des linken Stirn- und Schläfenbeines, die fast den Eindruck eines großen Knochendefektes macht. Auch unter der Sella turcica liegt eine ungewöhnlich große Aufhellung, es könnte diese einer krankhaft veränderten Keilbeinhöhle entsprechen.

Eine Kehlkopfaufnahme, die fernerhin angefertigt wurde, läßt am Kehlkopfknorpel ziemlich starke, unregelmäßige Verkalkungen erkennen.

Es schien ferner nötig, Röntgenaufnahmen des Kniegelenkes und des rechten Unterarmes zu machen. Erstere weil die Schmerzen unseres Patienten, nach seinen Angaben, zuerst im Kniegelenk aufgetreten und von dort aus ausgegangen sind. Letztere um eine eventuell abnorme, mit übermäßiger Verkalkung einhergegangene Heilung des Unterarmbruches nachzuweisen.

Am rechten Kniegelenk findet sich auf der Beugseite und zwar oberhalb der Condylen am Femur eine Auffaserung mit Knochenappositionen. Weitere krankhafte Veränderungen lassen sich nicht feststellen. Auf einer sagittalen Aufnahme fällt darüber hinaus lediglich eine sehr deutliche Zeichnung der Knochenbälkchen auf.

Die Frakturstelle am rechten Unterarm läßt keinen Schluß auf anormale Heilungsvorgänge zu, da die Bruchlinie nur eben noch erkennbar ist.

Dagegen sind die Röntgenaufnahmen des Kiefers geradezu typisch für diese spezifische Knochenerkrankung: „Die Alveolarfortsätze des Oberkiefers, die zahntragenden wie die zahnlosen Teile und der harte Gaumen sind stark verdickt. Der Gaumen ist tellerförmig abgeflacht. Die Spongiosastruktur dieser veränderten Knochenpartien weicht vom Normalen erheblich ab. An Stelle wabiger Zeichnungen gleicht hier das Bild des Kieferknochens einer unregelmäßig dichten und feinkörnigen Markscheide. Auch am Rande erscheint der Knochen ebenso krankhaft verändert. Die Kieferhöhlen sind klein. Die Begrenzung der Zahnwurzeln ist un-

regelmäßig. Es scheinen An- und Abbauvorgänge des Zementes vor sich zu gehen. Die Pulpenkammern scheinen ebenfalls zum Teil verändert, verkleinert oder erweitert. Es besteht eine Horizontalatrophie im Oberkiefer wie auch im Unterkiefer, dessen Zeichnung wohl dicht aber nicht anormal ist."

Faßt man alle diese charakteristischen Knochenbefunde zusammen, so erscheint die Diagnose, Ostitis deformans Paget, gesichert.

Im Hinblick darauf, daß man, wie ich schon sagte, geneigt gewesen ist, den Morbus Paget auf eine Funktionsstörung des endokrinen Systems, auf eine Änderung des Calcium- und Phosphorstoffwechsels zurückzuführen, wurde das Blut unseres Patienten daraufhin untersucht. Es ergab sich aber, daß der Calcium- und Phosphorspiegel im Blut normal sind:

Ca im Blut = 10,9 mg %
P im Blut = 3,0 mg %

Die widerholt angestellte Untersuchung des Blutbildes hatte zum Ergebnis, daß bei dem Patienten eine bemerkenswerte Erhöhung des Hämoglobinwertes und der Erythroctenzahl neben einer mäßigen Lymphocytose bestand.

Zum Beispiel sei ein Blutbild angeführt:

Hämoglobin	109%
rote Blutkörperch.	5,3 Millionen
weiße „	7600
Stabk.	0%
Segment.	59%
Eos.	0%
Basoph.	1%
Lymphoc.	37%
Monoc.	3%

Weitere Blutuntersuchungen ergaben, daß der Rest-N 2 = 35 mg%, der Blutzucker = 90 mg% und das NaCl = 447 mg% beträgt, also alles Befunde, die der Norm entsprechen.

Anfügen möchte ich jetzt noch kurz das Ergebnis der Untersuchung des Patienten in der Universitäts-Zahnklinik.

Für die Überlassung des Untersuchungsmaterials bin ich dem Oberassistenten des zahnärztlichen Institutes, Herrn Privatdozent Dr. Fliege dankbar, ebenfalls Herrn Dr. Maren, der mir bei der Herstellung der Röntgenbilder half.

Die Untersuchung der Mundhöhle (Juli 1933) ergab einen höchst interessanten Befund, über den die folgende zahnärztliche Krankengeschichte ausführlich berichtet.

Schon die Anamnese ist charakteristisch. Der Patient gibt an, während seiner Jugend nie an Zahnschmerzen gelitten und nie einen Zahnarzt aufgesucht zu haben.

Während des Krieges noch habe er eine vollständige Zahnreihe besessen. Im Verlauf der letzten 5 Jahre jedoch seien ihm Backenzähne so „faul" geworden, daß sie hätten entfernt werden müssen. Im Unterkiefer hätten sich die Frontzähne gelockert. Er habe sich daher vor 4 Jahren eine Prothese anfertigen lassen müssen, nach deren Tragen die unteren Frontzähne wieder fester geworden wären. Seit einem Jahr habe er sich das Zahnersatzstück schon zweimal etwas ändern lassen müssen, da er in Abständen von einem halben Jahr am linken Oberkiefer Druckstellen bekommen habe. Seit 4 Jahren beobachte er ferner ein stetiges langsames Vor- und Auseinanderwachsen der oberen Frontzähne.

Vor einem Jahre sei er längere Zeit am oberen rechten seitlichen Schneidezahn behandelt worden. Damals wurde dem Patienten, wie aus dem Krankenbericht hervorgeht, die Pulpa des oberen rechten seitlichen Schneidezahnes entfernt. Der Zahn reagierte vor der Pulpenexstirpation nicht auf den farad. Strom. Trotzdem wurde das Pulpengewebe bei seiner Entfernung schmerzhaft empfunden. Die Pulpenkammer war ungewöhnlich weit, das Pulpengewebe offensichtlich verändert, es glich Granulationsgewebe.

Der augenblickliche Befund (Februar 1934) ist folgender:

rechts													links
				$\dot{3}$	$\dot{2}$	1	1	2	$\dot{3}$				
	5	4	3	2	1		1	2	3	4	$\dot{5}$	6	7

. = der Zahn ist gefüllt.

Aus dem Zahnschema ergibt sich, daß der Patient im Oberkiefer nur noch über die Schneide- und Eckzähne verfügt. Beide Eckzähne und der obere rechte seitliche Schneidezahn sind abgefüllt. Im linken Unterkiefer sind mit Ausnahme des Weisheitszahnes alle Zähne noch vorhanden, der 2. Prämolar ist abgefüllt. Im rechten Unterkiefer fehlen sämtliche Molaren. Die Zähne der oberen Front stehen fächerförmig nach außen und voneinander entfernt. Die Entfernung der beiden mittleren oberen Schneidezähne voneinander beträgt einen halben Zentimeter, die der seitlichen Schneidezähne von den Eckzähnen 2 mm weniger. Der Zahnfleischansatz an den Zahnhälsen ist normal, die Papillen sind stark verbreitert. Die nach Angabe des Patienten früher normale Okklusion der Frontzähne ist völlig aufgehoben, der Lippenschluß ist durch die „Protrusion" der Frontzähne allerdings nicht behindert. Der Gaumen des Patienten ist auffallend flach und niederig, die Alveolarfortsätze sind unförmig breit. Die Schleimhaut ist blaß-rosa, normal. Die verdickten Gaumenpartien fühlen sich hart an. Der Patient trägt eine Prothese, die jedoch infolge des tellerförmigen Flachwerdens des Gaumens schlecht sitzt. Die Alveolarfortsätze sind zu flach, um von der Prothese umgriffen werden zu können. Das Vestibulum oris ist verkleinert. Der Limbus alveolaris ist nahe

an die Umschlagsfalte gerückt, so daß unterhalb der Umschlagfalte immer wieder die erwähnten Druckstellen entstehen mußten.

Für den Zahnarzt ist das Breitenwachstum des Kiefers und das Flacherwerden des Gaumens von Bedeutung. Er wird vor die schwierige Aufgabe gestellt, dem Patienten ein gut sitzendes Zahnersatzstück zu schaffen. Es bleibt ihn nichts anderes übrig, als durch regelmäßige Kontrolle und häufige Umarbeitung für einen gleichmäßig guten Sitz desselben zu sorgen.

Besprechung:

Das eben beschriebene Krankheitsbild ist äußerst selten. Ein hervorstechendes und für den Zahnarzt auch praktisch äußerst wichtiges Smptom, die Kieferhyperostose beobachtet man auch bei einer, der Marmorknochenkrankheit und dem Morbus Paget verwandten Krankheitserscheinung, der Leontiasis ossea. Der Name der Krankheit stammt von Virchow, erfaßt jedoch ihr Wesen nicht völlig, da er lediglich das Aussehen der Erkrankten beschreibt, welches bedingt ist durch die Veränderungen der Schädelknochen, aber nichts über die Ätiologie aussagt.

Im Jahre 1698 beobachtete und beschrieb Malpighi den ersten Fall von Leontiasis ossea. Seitdem sind nur 45 neue Fälle dieser Art beschrieben worden, es kommen nach Bockenheimer auf je 80 000 Menschen nur ein Krankheitsfall. Die Leontiasis ossea beginnt meist schon im 2.—3. Lebensjahr. Als Anfangssymptome hat man in weitaus den meisten Fällen eine leichte Verdickung des Processus frontalis am Oberkiefer und eine einseitige Behinderung der Luftpassage durch die Nase beobachtet. Moral beschreibt einen Fall von Leontiasis ossea bei einem Knaben von 9 Jahren. Besonders in Mitleidenschaft gezogen ist auch hier der Oberkiefer. Die Alveolarfortsätze sind enorm verdickt und weit nach vorn gedrängt. Die Zähne des Kindes stehen dadurch fächerförmig nach außen und an eine Okklusion ist garnicht zu denken, wodurch die Nahrungsaufnahme ungeheuer erschwert ist. Von den 45 bisher beschriebenen Fällen sind auch nur wenige Patienten über 30 Jahre alt geworden; als Todesursache wird meist Unterernährung angegeben. Die Ausmaße der Schädelverdickung können bis zu 5 cm betragen. Die Struktur eines im Sinne der Leontiasis ossea veränderten Schädelknochens zeigt ein ähnliches Aussehen, wie es auch für den Morbus Paget charakteristisch ist. Wermuth vergleicht es mit einem mit Kalksalzen imprägnierten und so erstarrten Schwamm.

Über die Ursache der Leontiasis ossea ist man sich noch nicht im klaren. Genau wie bei den schon erwähnten Knochenerkrankungen hat man ihre Ursache in einer Störung der endokrinen Drüsen gesucht. Hamann sagt: „Die Ätiologie war bisher ziemlich unklar, dürfte aber mit Störungen der inneren Sekretion

im Zusammenhang stehen, und zwar mit Störungen der Kalkbilanz, des Stoffwechsels, den die Hypophyse innersekretorisch regiert, zumal diese Krankheitserscheinungen durchweg auf die Adulescenz beschränkt sind."

Er behandelte einen Patienten, der an Leontiasis ossea erkrankt war, mit 100 Tabletten zu 0,3 Hypophysenextrakt und erzielte damit einen durchaus guten Erfolg. Selbst röntgenologisch war ein Rückgang der Knochenveränderung zu beobachten. Hamann sagt weiter, daß die Leontiasis ossea, wie auch der Morbus Paget, ursächlich dieselbe Funktionsstörung im Knochenwachstum, eine Teilerscheinung einer Hypofunktion der Hypophyse darstellt. Diese eine Beobachtung von Hamann beweist natürlich nicht die Richtigkeit der Annahme, jedoch läßt auch der von mir beschriebene Fall an eine engere Beziehung der Entstehungsursachen beider Krankheiten denken.

Neuerdings bringen viele Autoren die Leontiasis ossea mit der Ostitis fibrosa in engste Beziehung. Die Ostitis fibrosa aber ist im Gegensatz zu den eben genannten Knochenkrankheiten von bekannter Ätiologie. Sie beruht auf einer Überfunktion der Epithelkörperchen und ruft ähnliche Erscheinungen hervor wie der Morbus Paget. Während bei ihm und der Leontiasis ossea der Kalkgehalt im Blut nur ganz selten erhöht ist, findet man bei der Ostitis fibrosa stets einen erhöhten Kalkspiegel. Während man dem Morbus Paget und der Leontiasis ossea ziemlich machtlos gegenüber steht, kann man den Patienten mit Ostitis fibrosa durch operative Entfernung eines Epithelkörperchens Heilung verschaffen. Aus allem bisher Geschilderten folgt, daß es wohl kaum möglich ist, die Leontiasis ossea schlechthin als eine auf den Schädel beschränkte Ostitis fibrosa anzusehen. Es müssen auch, wie es unser Fall zeigt, zwischen dem Morbus Paget und der Leontiasis ossea gewisse Beziehungen bestehen. Endgültig läßt sich diese Frage augenblicklich, wegen des geringen Untersuchungsmaterials, noch nicht klären.

Da aber einige Autoren, wie ich schon anführte, die Veränderungen des Kiefers beim Morbus Paget zurückführen auf Störungen der Hypophyse (hervorgerufen durch den Druck der verdickten Schädelknochen), so ist die Vermutung nicht ganz von der Hand zu weisen, daß möglicherweise auch die Leontiasis ossea ausgelöst wird durch eine krankhafte Veränderung der Hypophyse, durch eine Störung der normalen Hypophysenfunktion.

Das eben angeführte charakteristische Bild, das auch die Untersuchung der Zahnklinik ergab, bestärkt unsere Diagnose, die ja schon nach den übrigen Knochenbefunden einwandfrei feststand. Die Untersuchung des Phosphor- und Calciumspiegels im Blute unseres Erkrankten steht im Einklang mit der Annahme von Thibierge und Looser, die im Morbus Paget eine

lokale Knochenerkrankung sehen, und ihre Abhängigkeit von Störungen des endokrinen Systems ablehnen. Der Ca- und Phosphorspiegel im Blute unseres Patienten ist, wie schon erwähnt, normal. Auch rein äußerlich und palpatorisch weisen die Epithelkörper, die doch für den Kalkstoffwechsel äußerst wichtig sind, keine abnormen Veränderungen in irgendeiner Richtung auf. Aus der Anamnese und den ersten Symptomen läßt sich der typische Beginn und Verlauf des Morbus Paget klar erkennen: Der Patient ist nie krank gewesen, hat nie einen Arzt gebraucht, hat nie Beschwerden irgendwelcher Art gehabt und leidet plötzlich unter rheumatischen Schmerzen in den Beinen. Das ist typisch: Die Krankheit beginnt unmerklich, entwickelt sich schleichend, es dauert oft Jahrzehnte bis es zu symptomatischen Äußerungen kommt, denn erst auf der Höhe der Entwicklung verursacht der Morbus Paget starke Knochenschmerzen, die meist ausgesprochen rheumatischen Charakter haben. Hallermann sagt, daß im Gegensatz zur Marmorkrankheit bei der Ostitis deformans Paget stets nur einige Knochen und Knochenabschnitte krankhaft verändert sind. Auch das trifft bei unserem Patienten zu. Es sind bei ihm von der Krankheit befallen:

Einige Fingernochen beider Hände, das Kreuzbein (der Lieblingssitz des Morbus Paget) und 5 Lendenwirbel. Ferner spielen sich an den Schädelknochen typische Knochenanbauprozesse ab, begleitet werden diese von gleichzeitig einsetzendem Knochenabbau. Gerade dies Zusammenwirken von Knochenan- und Abbau ist charakteristisch für den Morbus Paget.

Eine scheinbare Abweichung vom typischen, im Sinne einer Ostitis deformans Paget veränderten Knochen, scheinen der Metacarpus der rechten Hand und die Mittelphalanx des 3. Fingers der linken Hand zu bilden. Bei ihnen ist, wie schon beschrieben, röntgenologisch nachweisbar eine fast gleichmäßig starke Kalkeinlagerung mit Verwischung sämtlicher Knochenstrukturen, sodaß man nahezu den Eindruck eines „Marmorknochens" hat. Außerdem sind die beiden erkrankten Fingerknochen aufgetrieben. Looser beschreibt in seinem Beitrag über die „Ostitis deformans und mit ihr angeblich und wirklich verwandte Knochenerkrankungen" ganz ähnliche Beobachtungen. Er schildert z. B. einen Fall, bei dem neben den typischen Veränderungen des Morbus Paget an den verschiedensten Skelettabschnitten, u. a. an der Tibia, eine Verdickung auftrat, und hier das Röntgenbild einen fast homogenen Knochenschatten zeigte. Fünf Jahre später jedoch zeigte die Tibia außer einer weiteren Dickenzunahme des Knochens die wabige Auflockerung in charakteristischer Weise, so daß angenommen werden kann, daß hier die gleichmäßige Verschattung der Vorläufer der wabigen Auflockerung gewesen ist.

Da dieselbe Erscheinung noch in mehreren Fällen beobachtet

wurde, ist die Annahme berechtigt, die erwähnte Knochenstruktur werde bei unserm Patienten später dieselben typischen pathologischen Veränderungen erleiden.

Zum Schluß möchte ich die beiden im Vorhergehenden besprochenen Knochenkrankheiten, und zwar den Morbus Albers-Schönberg oder die Marmorknochenkrankheit und den Morbus Paget oder die Ostitis deformans Paget kurz gegenüberstellen.

Die Ätiologie beider Erkrankungen ist noch nicht restlos geklärt. Während man jetzt geneigt ist, die Marmorknochenkrankheit als Antagonisten der Rachitis zu betrachten, sie also zu den Avitaminosen zu rechnen, hält man den Morbus Paget für eine lokale Knochenerkrankung. Wie ich schon sagte, sucht man ihre Ursache in einer irritativen oder chronisch entzündlichen Schädlichkeit, über deren Art man sich noch nicht klar ist.

Fest steht also lediglich, daß die Marmorknochenkrankheit gewissermaßen eine Allgemeinerkrankung darstellt, der Morbus Paget aber eine lokale Knochenerkrankung ist. Diese Feststellung läßt einen grundlegenden Unterschied zwischen den beiden Knochenkrankheiten erkennen.

Ferner befällt der Morbus Albers-Schönberg die Menschen fast ausschließlich schon im frühesten Kindesalter, läßt sich sogar oft bis ins intrauterine Leben zurückverfolgen. Der Morbus Paget dagegen kann wohl als eine Alterserscheinung oder Erkrankung älterer Menschen aufgefaßt werden, denn nur ganz wenige Fälle hat man bei jugendlichen Individuen beobachtet.

Weiterhin handelt es sich bei der Marmorknochenkrankheit um eine gleichmäßige, das ganze Skelettsystem befallende, übermäßige Kalkanlagerung, die zur völligen Verödung der Markräume führen kann. Im Röntgenbild ähnelt ein derart krankhaft veränderter Knochen dem Marmor.

Beim Morbus Paget dagegen handelt es sich nicht um einen so einheitlichen Vorgang. Es finden bei ihm im Gegensatz dazu überstürzte An- und Abbauvorgänge statt, mit gleichzeitig einsetzender Markfibrose.

Die Krankheit befällt, eben auf Grund ihres lokalen Charakters, nur einzelne Knochen und Knochenabschnitte. Das Röntgenbild läßt dementsprechend, im Gegensatz zu dem der Marmorknochenkrankheit, eine ganz unregelmäßige Knochenstruktur erkennen.

Beide Erkrankungen kommen nur selten zur Beobachtung. Wie ich schon sagte, sind von der Marmorkrankheit bisher nur 32 Fälle beschrieben worden. Die bekannten Fälle von Ostitis deformans Paget lassen sich numerisch nicht genau angeben. Es sind etwa 70—80 Fälle diagnostiziert. Die Erkrankung ist also häufiger als

der Morbus Albers-Schönberg und würde sicher noch häufiger beobachtet werden, wenn man eine systematische Untersuchung der Wirbelsäule bei älteren Leuten vornehmen würde.

Bei dem im Vorhergehenden besprochenen Falle von Morbus Paget ist interessant, daß die Krankheit einen sonst so gesunden Menschen befallen hat und vor allem, daß der Patient in jeder Hinsicht ein für den Morbus Paget so äußerst charakteristisches Krankheitsbild bietet.

Ganz besondere Beachtung verdient auch der Kieferbefund, weil man daraus Schlüsse ziehen kann über die eventuelle Verwandtschaft der Leontiasis ossea mit dem Morbus Paget. Von dieser Tatsache ausgehend, habe ich die differentialdiagnostisch vor allem in Frage kommende Marmorknochenkrankheit, die Ostitis deformans Paget und die Leontiasis ossea so eingehend beschrieben.

Ich möchte an dieser Stelle nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Schwenkenbecher für die liebenswürdige Überlassung des Falles meinen ergebensten Dank auszusprechen. In demselben Maße fühle ich mich auch verpflichtet, Herrn Oberarzt Professor Dr. Eimer für die freundliche Überweisung des Falles und die mitgegebene Anregung herzlich zu danken.

Schriftennachweis.

Albers-Schönberg: Eine bisher noch nicht beschriebene Allgemeinerkrankung des Skelettes im Röntgenbild. Fortschr. d. Röntgenstrahlen, Band 11, 1915/16/18, Tafel 7, Strukturanomalie.

Breitländer: Zentrales osteosklerotisches Sarkom eines Wirbels. — Fortschr. d. Röntgenstrahlen, Band 34, Seite 523.

Campbell: Das klinische Bild der Ostitis deformans Paget. Münchn. med. Wchschr. 1927, Seite 71.

Cauer: Ein Fall von Knochenerkrankung nach Recklinghausen. — In. Diss. Paris 1930, Legrand Paris. Ref. Fortschr. d. Zahnheilkd. Band 7, 1931, Teil II, Seite 78.

Clairmond und Schinz: Klinische, röntgenologische u. pathologisch anatomische Beobachtungen zur Marmorknochenerkrankung. Arch. d. klin. Chirurgie, 1924/132, Seite 347.

Gaugele: Über Ositis deformans seu fibrosa. Frankf. Röntgenstrahlen, Band 9, Seite 317.

v. Gaza: Über Leontiasis ossea und Ostitis fibrosa. Zbl. f. Chirurgie, Band 50, Seite 660 (1923).

Hallermann: Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget der Wirbelsäule. — Fortschr. d. Röntgenstrahlen. Band 40, Seite 999.

Halshofer: Ostitis fibrosa. Wien. klin. Wchschr. 1930, H. 9, Seite 263.

Hamann: Zur Ätiologie der Ostitis cystoplastica. Med. Klin. Band 16, Seite 63 (1920).

Knoggs, Leontiasis ossea. — Zentralorgan f. Chirurgie, Band 25, Seite 388 (1924).

Koch: Ostitis fibrosa. — Klin. Wchschr. Band 2, Seite 1429. 1923.

Kopylow und Runowa: Ein Beitrag zur Marmorknochenkrankheit. Fortschr. d. Röntgenstrahlen, Band 40, Seite 1042.

Konjetzny: Umschriebene Ostitis fibrosa des Schädels mit Ausgang z. partiellen Leontiasis ossea. Zbl. f. Chirurgie, Bd. 52, S. 2796, 1925.

Leist: Kieferstudien bei Osteodystrophia fibrosa mit besonderer Berücksichtigung der Paget'schen Krankheit. — Ztg. f. Stomatol. Band 26, Seite 501, 1928.

Lorey und Reye: Über Marmorknochen. — Fortschr. d. Röntgenstrahlen, Band 30, 1+2.

Looser: Über Ostitis deformans und mit ihr angeblich und wirklich verwandte Knochenerkrankung. Schweiz. Wchschr. 1926.

Lemaître, Rouget u. Ruppe: Un cas de Leontiasis ossea. Ref. Zentralorgan f. Chirurgie, Band 30, Seite 85, 1925.

Moral: Spezielle Pathologie der Mundhöhle. — Fortschr. der Zahnheilkunde, Band 7, Teil I., Seite 147.

Reiche: Zur Kenntnis der Osteosklerose gener. fragilis. Münchn. med. Wochschr. 1929, Seite 1078.

Reiche: Aleukämische Myelose und Osteosklerose. Med. Klin. 1927.

Ruppe: Leontiasis ossea und Röntgenstrahlen. — Zbl. f. Chirurgie, Band 56, Seite 2346. 1929.

Shinz: Lehruch der Röntgendiagnostik, 1928, Seite 60.

Schulze: Das Wesen des Krankheitsbildes der Marmorknochen. — Arch. d. klin. Chirurgie, 1921, Seite 411.

Snapper: Über den Unterschied zwischen Recklinghausen'scher und Paget'scher Krankheit. Med. Klin. Jahrgang 26, Nr. 39, S. 1438/39. 1930.

Sonnenberg: Beiträge zur Erkenntnis der Ostitis deformans Paget. — Fortschr. d. Röntgenstrahlen, Band 8, Seite 420.

Wermuth: Über Exostosen und Hyperostosen der Kiefer. Ztg. f. Stomatol. Band 24, Heft 10, Seite 852, 1926.

Zadek: Osteosklerotische Anämie. — Klin. Wchschr. 1928, Seite 1848.

Lebenslauf.

Am 19. Juni 1910 wurde ich, Elisabeth-Charlotte Cirsovius, als Tochter des damaligen Steuersupernumerars Max Cirsovius in Uckermünde in Pommern geboren. Ich bin evangelisch und arischer Abstammung.

Ich besuchte nach Erreichung des schulpflichtigen Alters die Königin-Luise-Schule in Berlin-Friedenau. Nach Versetzung meines Vaters nach Angermünde war ich dortselbst kurze Zeit Schülerin der höheren Mädchenschule. Von Ostern 1924 an besuchte ich das Uckermärkische Realgymnasium in Angermünde, wo ich im Februar 1930 die Reifeprüfung ablegte. Vom Sommersemester 1930 an studierte ich an der Philipps-Universität zu Marburg an der Lahn Zahnheilkunde. Nach 3 semestrigem Studium legte ich meine Vorprüfung ab und erhielt am 27. November 1933 meine Approbation als Zahnärztin.

Meine akademischen Lehrer waren:

während meiner vorklinischen Semester:

Brammer, Dittler, Grüneisen, Jaeck, Meerwein, Nauck, Seidel†, Thiel.

während meiner klinischen Semester:

Baur, Boeminghaus, Eimer, Fliege, Kunzendorf, Loebell, Pfannenstiel, v. Reckow, Rix, Schubert, Seidel†, Versé, Wiedhopf.